FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 35

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 21 Novembre 1906, à 1 heure

PAR

Léonce LEMIÈRE

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Externe des Hôpitaux
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

DE

L'EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ

ET SPÉCIALEMENT

De l'Emphysème dit Médical

Président : M. BRISSAUD, *professeur*

Juges { MM. LANDOUZY, *professeur*
DÉJERINE, *professeur*
LABBÉ (MARCEL), *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU TERRIER BERGER RECLUS
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BUDIN PINARD
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL, chef des travaux anat.
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE LE Dr HENNEQUIN

Médecin de 1re Classe de la Marine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'honneur

De l'Emphysème Sous-Cutané

ET

SPÉCIALEMENT DE L'EMPHYSÈME MÉDICAL

INTRODUCTION

L'emphysème généralisé exceptionnel chez l'adulte, moins rare dans le jeune âge, n'est pourtant point chose fréquente. Sa production au cours d'une affection caractérisée de l'appareil respiratoire surprend presque toujours le médecin ; son apparition, spontanée en apparence dans certains cas, pourrait étonner davantage encore et sembler d'une interprétation difficile.

Ayant été assez heureux d'observer dans divers services hospitaliers quelques cas d'emphysème, nous avons voulu essayer de rappeler les caractères cliniques de cette affection, complication serait mieux dire.

Intéressant par son début brusque, par sa pro-

duction en général se faisant au cours d'une affection aiguë ou chronique de l'arbre respiratoire, mais aussi parfois d'apparence spontanée, l'emphysème généralisé l'est plus encore par sa pathogénie tant discutée et par le pronostic qu'il comporte selon sa nature et selon les lésions causales. Ce sont là, semble-t-il, des motifs suffisants pour attirer sur lui notre attention et nous pousser, favorisé par quelques observations personnelles, à en faire l'objet d'un travail spécial.

Mais auparavant nous sommes heureux de remercier ici publiquement les maîtres éminents qui nous ont initié à la pratique médicale par l'enseignement si précieux qu'ils nous ont donné pendant nos études et dont nous garderons le très agréable et très utile souvenir. C'est là un devoir qu'il nous est bien doux de remplir avant d'aborder le sujet de notre thèse inaugurale.

Que M. le Dr Campenon, professeur agrégé, chirurgien de la Charité, M. le Dr Le Noir, médecin de Saint-Antoine, M. le Dr Hallopeau, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis, M. le Dr Rochon-Duvignaud, ophtalmologiste de l'hôpital Laënnec, de qui nous avons été l'externe, reçoivent ici tous nos remerciements et l'assurance de notre entière gratitude. Ils ont été pour nous des maîtres excellents, des conseillers bienveillants en maintes circonstances. Nous serons toujours leur élève très reconnaissant et nous sommes heureux de pouvoir

leur renouveler les sentiments de profonde et respectueuse affection qui nous attachent à eux.

Nous osons espérer qu'ils voudront bien continuer à nous éclairer de leurs conseils si autorisés et de leur expérience dans les circonstances difficiles de notre carrière.

Nous n'oublierons pas non plus MM. les Drs Barth, Bar et Brindeau, Lermoyez dont nous avons également suivi les services comme stagiaire ou bénévole. Ils ont droit aussi à tous nos remerciements.

Nous tenons à assurer MM. les Drs Ambard, Courcoux, Camus, Lequeux, Denéchau, Oufray, et Caillaux que nous sommes très touchés de l'amicale sympathie qu'ils nous ont témoigné et à les remercier des bons conseils qu'ils nous ont prodigué. Nous remercions spécialement M. Denéchau d'avoir bien voulu nous aider de ses travaux antérieurs pour mener à bien notre thèse.

Nous sommes très reconnaissant à M. le professeur Brissaud de l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Malgré sa rareté relative l'emphysème sous-cutané semble avoir été observé dans l'antiquité. Il n'est point surprenant du reste que ses caractères cliniques aient frappé des observateurs comme Galien, Paul d'Egine et il nous faut remonter plus haut encore et aller jusqu'à Hippocrate pour trouver la première indication sur ce sujet.

Cette donnée disparaît presque au moyen âge : seul Tetius semble la converser.

Au XVI^e^ siècle elle reparaît avec Ambroise Paré qui l'observe consécutivement aux fractures de côtes.

Hunter, Fabrice de Hilden, Bartholin, Cullen, Cambalusier la décrivent et commencent à essayer d'en faire une pathogénie.

Au XIX^e^ siècle, nombreux sont les auteurs qui ont traité cette question : Morgagni, Baillie, Le Prus connaissent l'emphysème, l'observent, mais ne paraissent pas en élucider la nature ; Laënnec l'admet; mais il faut arriver à Natalis Guillot pour qu'enfin soit reconnue la relation qui relie l'emphysème aux affections de l'arbre respiratoire et spécialement la tuberculose.

Cette notion n'est point établie sans conteste : l'emphysème sous-cutané s'observe en effet dans des affections qui n'ont rien de commun avec l'appareil respiratoire : l'hydrophobie (Ménière), la dysenterie (Cazalis), le choléra (Louis) ; d'autre part, on le voit survenir au cours des affections aiguës du poumon, particulièrement dans la bronchite capillaire (Fauvel, Bouchut, Galliard, Ozanam, Herrenschmidt, Moutard-Martin). H. Roger l'étudie spécialement, il établit l'importance de l'effort dans sa production et montre sa plus grande fréquence dans le jeune âge.

Dans ces trente dernières années, l'emphysème a suscité de nombreux travaux : Kantzki et Muller en Allemagne, Petrazzoni en Italie, Berdez en Suisse, Sigrist, Froustein, Toporo et Reformski en Russie, Champrey et Vail, Rachel et Delafield, Pearce, Ewans, Cullimore, etc, en Angleterre et en Amérique ; Deschamps, Grancher, Cadet de Gassicourt, Perret, Huchard, Hean, Colas, Chartier, Denéchau, Henrion en France. Tous ces auteurs ont rapporté des cas nouveaux, tous, à vrai dire, ont cherché à élucider la pathogénie et à seulement établir le pronostic de cette affection, notions qui, nous l'avons dit, sont spécialement intéressantes.

DIVISIONS ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sous le nom d'emphysème sous-cutané on a longtemps compris tous les cas d'infiltration du tissu conjonctif par des gaz, quelle que soit leur nature, quelle qu'en soit la provenance. Les études récentes sur la fermentation putride (Veillon, Zuler, Hallé, Guillemot) ont mis à part les cas dits auparavant « emphysèmes spontanés » et qu'au nom de la clinique on avait déjà rattachés aux affections septiques. Ils sont fonction des microbes anaérobies et relèvent de la septicémie gazeuse.

Seuls aujourd'hui rentrent dans le groupe de l'emphysème sous-cutané les faits d'introduction accidentelle dans le tissu cellulaire des gaz prenant leur origine soit dans l'air extérieur, soit dans les diverses cavités pneumatiques du corps humain et la phrase de Dolbeau n'est plus vraie que dans sa première partie : « Pour que l'emphysème se produise, il faut qu'un gaz vienne du dehors ou bien qu'il sorte d'une cavité qui le contient normalement, ou encore qu'il se forme spontanément sur place. » Cette dernière proposition se rapporte à la septicé-

mie gazeuse et non à l'emphysème tel que nous devons aujourd'hui le comprendre.

Ainsi défini, l'emphysème comprend diverses variétés qui diffèrent tant par leurs signes cliniques que par leur évolution et leur pronostic. Le classement est difficile et l'on a essayé tour à tour de l'appuyer sur l'étiologie, puis sur la pathogénie, enfin plus récemment sur le siège même de l'infiltration gazeuse, autrement dit sur l'anatomie pathologique.

La notion étiologique permet de distinguer un emphysème traumatique et un emphysème survenant au cours des affections pulmonaires ; division mauvaise cliniquement : la fracture de côte peut provoquer l'infiltration gazeuse de dehors en dedans et de dedans en dehors ; l'emphysème sera, selon les cas, localisé au voisinage de la fracture ou généralisé au poumon, au médiastin et au cou, les symptômes seront dissemblables dans ces deux occurrences, l'évolution et le pronostic plus différents encore.

La pathogénie, nous le verrons, permet de reconnaître l'emphysème de force et l'emphysème de faiblesse, distinction toute pathogénique et non clinique.

La seule division symptomatique, mais surtout pronostique sera celle que M. Rénon a donnée à la Société des Hôpitaux en 1902 : elle s'appuie sur le siège même de l'épanchement gazeux ou, pour mieux dire, sur la notion anatomo-pathologique.

L'anatomie pathologique de cette complication n'est, semble-t-il, guère compliquée. L'orifice, de

forme, de calibre divers selon les cas, unique ou multiple, se fait parfois aux dépens d'une bronche, de la trachée même, plus souvent au niveau d'une alvéole.

Pour trouver son siège exact, nous avons eu recours à l'insufflation sous l'eau : c'est là assurément la seule méthode pratique, encore s'agissait-il dans notre cas d'une double complication ; avec l'emphysème coexistait un pneumothorax, et l'insufflation de la bronche correspondante nous donnait des bulles au niveau de la surface pleurale et dans l'épaisseur même du poumon : le même orifice aurait provoqué la double lésion (obs. II).

Quoi qu'il en soit, cet orifice peut se faire directement dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'irruption de l'air est d'emblée sous-cutanée : c'est *l'emphysème amédiastinal* de Rénon ou *seulement externe* de M. Roger. Ou bien il se fera dans le médiastin ou même en plein tissu pulmonaire : il est *médiastinal* d'abord dans le premier cas, *interstitiel* dans le second, *sous-cutané* ultérieurement dans les deux : c'est l'emphysème *médiastinal* de Rénon, *interne et externe à la fois* d'H. Roger : double variété clinique, pronostique et même pathogénique ainsi que nous allons le montrer.

SYMPTOMATOLOGIE

La première variété, *emphysème amédiastinal*, est à la vérité la moins intéressante et aussi la plus rare.

Son début, en général rapide, n'a point cette brusquerie que nous verrons à l'autre forme. Un malade dont on connaît la lésion, un bacillaire à sommet excavé présente un jour, parfois à la suite d'une quinte de toux, une tuméfaction surplombant le siège de la cavité. A ce niveau, la peau recouvrant la tumeur est mate, blanchâtre par suite de la compression exercée sur les vaisseaux. Au palper, on sent une masse molle, donnant une impression très spéciale de duvet ; en même temps se perçoit une crépitation fine, douce, difficile à définir, mais en quelque sorte pathognomonique : la crépitation gazeuse.

Cette tumeur est indolente, à l'examen du moins, car elle peut être douloureuse spontanément et elle le devient d'ailleurs parfois les jours suivants.

L'évolution en est variable : le plus souvent en quelques jours l'épanchement gazeux diminue, la crépitation devient moins nette ; seule persiste un peu de mollesse et de sensation de duvet ; puis tout

disparaît. C'est ainsi qu'évolue l'emphysème secondaire à la fracture de côte. D'autres fois, les téguments deviennent rouges, durs, luisants, la tumeur est douloureuse : il y a infection secondaire due à la septicité d'un air impur (Grancher). Il se formera un abcès, un phlegmon local : la guérison n'en est pas moins la règle.

Toute autre est la seconde forme : *emphysème médiastinal*. Ici le début est brusque dans la majorité des cas. Un enfant, atteint de rougeole, de coqueluche, à la suite d'une quinte de toux plus intense que les autres, est pris subitement d'un point de côté violent ; en même temps il suffoque. Cette douleur et cette dyspnée appellent d'emblée l'attention sur le thorax ; l'examen physique pourra faire reconnaître dans certains cas l'emphysème débutant qui sera d'ailleurs bientôt évident par son apparition à la base du cou (obs. VII et IX).

Ce début brusque n'est pourtant pas de règle absolue : souvent en effet il existe déjà de la dyspnée et l'augmentation de son intensité passera facilement inaperçue.

D'autres fois d'ailleurs ce début est tout à fait insidieux : il en était ainsi dans une observation rapportée par M. le professeur Grancher (obs. VI), et nous verrons dans le cas de M. le Dr Mérand que nous relatons (obs. V) un début également sans fracas, très différent de l'accès subit de dyspnée habituellement décrit.

Quel que soit ce début l'emphysème se produira

d'abord dans le tissu interstitiel pulmonaire et il gagnera vite le médiastin pour apparaître enfin à la base du cou. Cette marche facile à comprendre peut-elle prêter à des symptômes cliniques propres à chacun de ces stades ? Les auteurs sont d'avis partagés.

L'état pulmonaire tout d'abord provoque sans aucun doute la dyspnée massive qui en marque le début. A cette dyspnée viennent se joindre la cyanose et tous les phénomènes résultant de l'encombrement pulmonnaire : pouls petit, cœur dilaté, asystolie. L'auscultation pourtant ne montre rien autre que les râles muqueux et sibilants propres aux grandes obstructions du poumon : cliniquement en un mot il y a tous les signes physiques et fonctionnels de l'œdème pulmonaire aigu et c'est là assurément le diagnostic porté dans la plupart des cas.

Cette première phase donc, ainsi que le pense Dausek, est impossible à reconnaître : elle aboutit à la mort lorsque l'épanchement gazeux est considérable ; autrement elle arrive rapidement à la seconde phase, phase médiastinale.

Ici les symptômes sont plus nets. L'entrée de l'air ne se fait pas d'ailleurs également dans toutes les parties de ce vaste espace celluleux qu'est le médiastin ; selon les cas, selon la quantité de gaz insufflé on aura des troubles de tel ou tel organe, de telle ou telle fonction.

D'importance minime l'air médiastinal ne doit guère provoquer de gêne : il n'y a ni dyspnée, ni dys-

phagie : la faible quantité d'air qui occupe le tissu cellulaire précordial est impuissante à réagir sur le cœur Il en était ainsi dans une observation de Frédéric Muller : l'emphysème n'apporta aucune modification dans le rythme et l'amplitude du pouls.

Plus souvent par contre, il y a infiltration des gaines périviscérales, d'où obstruction ou compression de ces viscères. Tantôt ce sera l'œsophage : la déglutition devient pénible, il y a une vraie sténose œsophagienne avec tous ses troubles fonctionnels. Tantôt l'emphysème gagne le larynx : il se produit alors un œdème gazeux si on peut dire, d'où disphonie, aphonie, etc. Tantôt enfin l'infiltration gagne la région précordiale : il en résulte un ensemble de signes bien décrits par Fr. Muller et qui le font reconnaître.

L'inspection tout d'abord permet de reconnaître un effacement des espaces intercostaux : en même temps le choc de la pointe n'est plus perceptible à la vue et même au palper. La percussion montre une zone sonore aux lieu et place de la matité cardiaque. Enfin l'auscultation fait entendre une crépitation à fines bulles, synchrone à la systole cardiaque et produite par les battements du cœur imprimant à l'air emprisonné dans le tissu cellulaire du médiastin des alternatives de compression et de relâchement.

L'air finit par gagner la région cervicale et provoque le gonflement avec les caractères plus haut donnés.

C'est là l'évolution rationnelle de l'infiltration gazeuse : Nous savons que le diagnostic du stade interstitiel est impossible, ajoutons que, en pratique, le stade médiastinal passe le plus souvent inaperçu et c'est par l'apparition de la tumeur cervicale que l'attention du médecin est en général appelée : il fait alors seulement le diagnostic d'emphysème sous-cutané dont l'origine sera facile à reconnaître par son siège à la base du cou et aussi par les caractères de l'infiltration du médiastin que le médecin songera à rechercher à ce moment.

D'ailleurs la tumeur gazeuse sous-cutanée peut s'étendre considérablement et, depuis le simple gonflement sus ou sous-claviculaire jusqu'à la bouffissure de toute la moitié supérieure du corps, tous les intermédiaires peuvent s'observer. Il est superflu de décrire ici l'aspect de baudruche soufflée, avec l'œdème énorme des paupières, *hémosis aérien* ainsi que l'a appelé Grancher, l'énormité du thorax et de l'abdomen contrastant avec la conservation du volume normal des membres inférieurs ; ce tableau est classique : il est à la vérité aussi monstrueux qu'exceptionnel.

FORMES CLINIQUES

L'emphysème, nous venons de le voir, ne présente pas un ensemble symptomatique très considérable. Aussi les deux grandes variétés mises à part, il semble superflu de vouloir décrire des formes cliniques.

Nous ne croyons pas cependant devoir laisser ce chapitre de côté et, sans insister sur chacune d'elles, nous énumérerons en un ensemble synthétique les variétés basées sur le siège de l'infiltration, sur l'étiologie surtout, enfin sur la pathogénie.

Le siège de l'infiltration nous a servi de base de division ; contentons-nous donc de rappeler qu'il permet de distinguer la variété *amédiastinale* et la *médiastinale :* cette dernière comprenant trois sous-variétés théoriques au moins : *l'emphysème interstitiel, l'emphysème à double siège interstitiel et médiastinal,* enfin *l'emphysème à triple siège : interstitiel, médiastinal et sous-cutané.* Division théorique, répétons-le, car si on a reconnu cliniquement la seconde, la première n'est qu'une trouvaille d'autopsie : toutes les deux en effet tendent par la marche même de l'air infiltré à se trans-

former en variété complète à triple siège, mieux nommée *emphysème généralisé*.

L'étiologie si complexe apporte, par la maladie causale même et par les conditions déterminant l'accident, des caractères un peu spéciaux pour chaque cas particulier ; nous n'aurons cependant en vue que les plus intéressants qui sont, semble-t-il, au nombre de quatre.

Le premier se montre comme complication des plaies de poitrine. L'emphysème ainsi produit dépasse notre cadre ; rappelons seulement que l'air insufflé vient soit du dehors, le poumon étant intact, soit plus souvent après plaie pénétrante pulmonaire, les mouvements expiratoires chassent l'air à travers l'orifice si les lèvres cutanées correspondent aux lèvres pleuro-pulmonaires, mais le parallélisme détruit, l'air pénètre dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'emphysème est produit.

Le second succède à la fracture de côte. De même mécanisme, il est, comme le précédent, d'origine traumatique : nous ne devrons donc pas y insister. L'une et l'autre de ces formes d'ailleurs sont d'ordre amédiastinal ; son origine mise à part, le second type ne présente point de notables différences cliniques avec le premier que nous avons décrit, si ce n'est l'étendue considérable du tissu infiltré dans certains cas.

Le troisième, tout à fait analogue pathogéniquement à l'emphysème dit médical, est celui qui se voit

dans les contusions thoraciques. Quelques heures, un ou deux jours après l'accident, la tumeur gazeuse fait son apparition à la base du cou : c'est donc un emphysème médiastinal qui s'est produit par le traumatisme, chose fréquente dans la contusion simple mais qui peut se voir parfois après les plaies pénétrantes ou les fractures de côtes.

Le quatrième type nous intéresse davantage : c'est l'emphysème secondaire au pneumothorax ou se produisant parallèlement à lui. Cette coexistence est relativement fréquente : elle se voit très souvent dans les emphysèmes traumatiques que nous ne saurions traiter plus longuement, mais elle se voit également dans les cas *médicaux* et ces derniers méritent de nous arrêter.

S'il coexiste avec le pneumo-thorax, l'emphysème se montre, on le comprend, avec une brusquerie inaccoutumée qui tient à l'épanchement gazeux pleural coexistant. Si au contraire le pneumothorax a précédé et a été chaque jour examiné, l'apparition de l'emphysème est tout à fait inattendue. Un matin on constate une dyspnée plus grande, puis le cou se soulève et on reconnaît la tumeur gazeuse : l'emphysème sous-cutané est venu compliquer le pneumothorax. Il en a été ainsi dans une observation par nous relatée (obs. II). Le pneumothorax était chaque matin l'objet de notre examen et grande fut notre surprise quand nous vîmes l'apparition de l'emphysème. Nous en discuterons la pathogénie : il s'agissait évidemment d'un emphysème spontané,

tout différent de ces cas jadis fréquents consécutifs à une ponction de pneumothorax, et que l'on ne voit plus guère aujourd'hui.

Restent enfin les formes basées sur la pathogénie. Elles sont au nombre de deux : l'emphysème de force, l'emphysème de faiblesse. Chacune de ces variétés ne diffère que par son début, cliniquement du moins ; et si l'emphysème de force se montre au cours d'un accès de toux quinteuse et spasmodique, s'il s'accompagne en général de dyspnée subite et massive, l'emphysème de faiblesse a un début insidieux : la tumeur gazeuse en est le premier symptôme. Cette importante division d'ailleurs sera l'objet d'une longue discussion : elle a été en effet la base des divisions les plus généralement admises jusqu'à ces derniers temps.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'emphysème sous-cutané se produit dans des conditions variées et ; sans nous attarder à une énumération fastidieuse, distinguons d'ores et déjà des causes traumatiques ou chirurgicales et des causes médicales.

Les premières comprennent les fractures de côtes, les plaies de poitrine, les contusions du thorax, la trachéotomie et la fracture des cartilages du larynx, voire même les fractures des os du nez ou de la face.

Les secondes, plus intéressantes en ce qui nous concerne, sont également multiples : nous trouvons en effet des cas d'emphysème secondaires aux affections du larynx : cancer, tuberculose, croup ; aux affections pulmonaires : tuberculose, gangrène, bronchopneumonie, pneumonie ; enfin plus souvent encore c'est au cours des maladies générales infectieuses que cette complication locale apparaît et, si dans la grande majorité des cas, il s'agit de la rougeole, de la coqueluche, maladies à localisation pulmonaire si fréquente, d'autres fois aussi c'est secondairement à la dysenterie, au choléra, à la typhoïde que se produit l'emphysème, complication inatten-

due, pouvant paraître même paradoxale dans certains cas.

La pathogénie doit expliquer ces diverses modalités et, pour ce faire, il faut encore distinguer certains groupes, bien distincts pathogéniquement, sinon cliniquement.

Le premier comprend tous les cas d'emphysème traumatique : nous ne devons pas nous y attarder. Rappelons seulement les théories classiques de J.-L. Petit ou du « pneumothorax préalable » et de Roux et Richet ou des « adhérences pleurales nécessaires ». Dans tous ces cas l'emphysème local amédiastinal est la règle, mais qu'aussi il peut se produire une insufflation interstitielle donnant alors naissance à l'emphysème généralisé à triple siège interstitiel, médiastinal, sous-cutané.

Au second groupe se rapportent tous les cas d'emphysème survenus consécutivement à la rupture extérieure, progressive et sans force d'un foyer quelconque dont l'évolution naturelle aboutit à la communication d'une bronche avec le tissu cellulaire. Il s'agit le plus souvent d'une caverne tuberculeuse, la caséification gagne après adhérences pleurales de voisinage soit le creux sus ou sous-claviculaire, soit le médiastin : il en était ainsi dans deux cas d'H. Roger, dans un autre de Henrion (obs. X), enfin dans un cas de Richardière.

D'autres fois la tuberculose encore en cause n'atteint pas le poumon mais les ganglions médiastinaux ; l'ulcération de la glande caséifiée produit après l'éva-

cuation de son contenu un vrai « tunnel » ouvert entre la bronche et le médiastin : c'était le cas dans l'observation d'un Italien, le Dr Comba, c'est ainsi également que MM. Chartier et Denéchau interprètent un cas de M. Comby que nous relatons (obs. VIII).

Toutes les lésions du poumon peuvent produire ainsi l'emphysème : rappelons la gangrène pulmonaire, la syphilis, l'actynomycose, etc. ; toutes ces causes provoquent l'emphysème spontanément : c'est donc à vrai dire un « emphysème de faiblesse » ainsi que l'a appelé Héron. Il est de plus en général médiastinal.

Dans le troisième groupe, apparaît un élément important : la toux quinteuse, l'effort.

Nous ne voulons point dans ce cadre restreint montrer par la physiologie toute l'importance que peut prendre l'effort en général et la toux surtout comme cause de rupture des alvéoles pulmonaires. Ici il existe une force réelle que l'on pourrait mesurer qui vient distendre brutalement les alvéoles ; ces dernières sont-elles un tant soit peu lésées ou inflammées elles se rupturent, d'où l'emphysème. Le type de cet emphysème de « force » de Héron est celui qui succède à une insufflation trop brutale des poumons du nouveau-né en état d'asphyxie, il est à vrai dire expérimental. A côté de lui se place celui qui succède à un mouvement violent comme Velpeau l'a observé chez l'enfant, à des efforts répétés comme dans l'hydrophobie ou chez des accouchées au travail long et difficile (Ménière).

Beaucoup plus souvent il s'agit d'enfants atteints les uns d'affections mécaniques ou spasmodiques du larynx : croup, laryngite striduleuse, coqueluche surtout ; les autres d'affections pulmonaires aiguës créant une dyspnée intense avec efforts inspiratoires excessifs : la bronchopneumonie, la bronchite capillaire, les granulations tuberculeuses sont là pour préparer l'alvéole à se rupturer : la dyspnée, la toux quinteuse suffisent à provoquer la complication (obs. VIII et IX). C'est par ces lésions et sous l'influence de cet effort qu'est la toux, la dyspnée, que s'expliquent les quelques cas d'emphysème survenus dans le choléra à sa période asphyxique, dans la fièvre typhoïde accompagnée de bronchopneumonie et ceux de beaucoup les plus nombreux apparus dans la granulie, la rougeole, la coqueluche avec localisation pulmonaire. Il s'agit là en résumé d'emphysème secondaire à des altérations du parenchyme pulmonaire et apparu sous l'influence de l'effort : en un mot c'est « l'emphysème de force ».

Dans un dernier groupe enfin, il n'est point question de lésion ulcéreuse créant par son évolution même la communication du tissu cellulaire avec l'arbre bronchique ; et, d'autre part, on ne note pas de dyspnée, de toux, l'effort en un mot n'existe pas. Ces cas qui ne relèvent ni de l'emphysème de force ni de l'emphysème de faiblesse ne sont pas exceptionnels : le professeur Grancher en relate un dans une de ses cliniques, nous la reproduisons (obs. VI).

M. Huchard en rapporte un autre survenu au cours

d'une pneumonie franche : « Le malade, dit-il, toussait à peine et j'insiste à dessein sur le rôle très effacé de la toux », et à cette occasion il en rappelle quatre semblables ; enfin dans un travail récent, MM. Chartier et Denéchau en donnent deux observations nouvelles, par nous relatées également (obs. III et IV) ; il nous faut les expliquer.

Dans toutes ces observations, nous trouvons deux facteurs communs qui nous semblent mériter une mention spéciale : C'est une altération légère, mais réelle des alvéoles pulmonaires et l'âge du malade.

Le poumon dans tous ces cas est en effet légèrement altéré : c'est une pneumonie franche dans le cas de M. Huchard, c'est une bronchite légère au cours d'une rougeole dans les deux cas de MM. Chartier et Denéchau, alvéolite pneumonique donc ou inflammation des bronchioles et probablement des alvéoles, lésions qui peu intenses ont cependant suffi à produire l'emphysème en l'absence de cet élément mécanique qu'est la « quinte convulsive de toux ».

Le second facteur est le jeune âge des malades en question. C'est là une notion depuis longtemps mise en vedette : l'emphysème est toujours plus fréquent dans le jeune âge que chez l'adulte. L'étude histologique du poumon infantile l'explique d'ailleurs : porosité plus grande du parenchyme et faible résistance de l'alvéole, aux différences de tension par suite du peu de développement du tissu conjonctif et des

fibres élastiques de l'enfant (Fritz Forster, Renault et Mollard de Lyon).

En résumé, ces cas d'emphysème spontané en apparence ne le paraissent que par suite du peu de résistance des alvéoles altérées d'abord, et surtout des alvéoles chez l'enfant, et, comme le font remarquer les auteurs précités, cette notion de l'âge s'applique même au cas relaté par eux chez une jeune fille de dix-huit ans : cette dernière a réagi devant l'infection rubéolique comme un organisme infantile ; on sait en effet que la femme garde plus longtemps les réactions de l'enfant devant les affections (Roger). Chez elle, comme dans les autres cas, il y eut à vrai dire emphysème de force : la force ayant été minime mais suffisante ; l'âge joint au très léger degré d'alvéolite ayant préparé cette rupture en apparence spontanée.

Ajoutons en terminant que cette faible résistance du parenchyme pulmonaire chez l'enfant permet d'expliquer la fréquence relative chez lui de l'emphysème et sa rareté chez l'adulte, et l'opposition si remarquable entre cette fréquence de l'emphysème et la rareté du pneumothorax dans le jeune âge : l'enfant rupture l'alvéole et respecte le feuillet viscéral de la plèvre.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

La symptomatologie nous a suffisamment montré, il nous semble, combien est facile le diagnostic de l'emphysème au stade de tumeur gazeuse sous-cutanée. Il n'y a guère de cause d'erreur, la gangrène gazeuse éliminée.

Tout autre est le diagnostic de l'emphysème au stade interstitiel ou médiastinal. Nous en avons énuméré les symptômes : dyspnée, cyanose, effacement des espaces intercostaux, disparition de la matité cardiaque. Ces signes sont si peu pathognomoniques que la complication passerait inaperçue si on n'y pensait pas. On est, en effet, en général porté à attribuer à la maladie causale la dyspnée, la cyanose ; les tuberculeux ont de semblables accès d'étouffement, on recherche un pneumothorax, etc., il faut en un mot toujours y penser, et devant ces crises dyspnéiques avec cyanose au cours d'une affection se compliquant parfois d'emphysème, cette complication devra être recherchée. Avouons toutefois avec Gaillard que c'est la tumeur sous-cutanée qui, dans presque tous les cas, fera faire le diagnostic.

*
* *

Le pronostic de l'emphysème a été donné comme tantôt très grave, tantôt moins sévère. Il est à vrai dire bien difficile de donner des règles générales, on devra se baser sur diverses conditions que nous croyons les suivantes.

Le siège de l'épanchement gazeux tout d'abord aura une grosse valeur pronostique, et c'est ici que la division de Rénon est vraiment importante. L'emphysème externe amédiastinal est d'un pronostic bénin ; l'emphysème médiastinal est toujours plus grave.

La nature de l'affection causale est plus sûrement peut-être la pierre d'achoppement du pronostic. Bénin en général dans les traumatismes, il devient grave au contraire dans les infections générales ; typhoïde, phtisie, coqueluche, etc.

Pour une affection donnée cependant, l'intensité de la lésion pulmonaire causale est plus intéressante encore que cette maladie elle-même.

La bronchopneumonie par exemple, au cours de la rougeole, compliquée d'emphysème, sera plus grave par elle-même que la complication précitée. L'emphysème indique une certaine fragilité des alvéoles beaucoup moins sérieuse cependant que la pneumonie coexistante.

La distinction pathogénique entre l'emphysème de force et l'emphysème de faiblesse ne peut guère

entrer en ligne de compte. Elle relève d'ailleurs de la lésion pulmonaire et aussi de l'affection en cause. Nous venons d'insister sur l'importance pronostique de cette double notion. Quant à ce qui concerne le groupe des emphysèmes spontanés en apparence, les cas que nous rapportons se sont tous terminés par la guérison. Le pronostic en est donc excellent quoiqu'il s'agisse d'emphysème généralisé. *A priori*, d'ailleurs, c'était chose à prévoir, ces cas relevant d'une atteinte peu intense des alvéoles et survenant en général au cours d'une affection bénigne, pneumonie, rougeole sans bronchopneumonie.

L'intensité des symptômes et spécialement la dyspnée et les troubles cardiaques feront craindre une issue fatale. Les signes graves n'apparaissent d'ailleurs qu'au cours d'affections graves elles-mêmes pour lesquelles une complication quelconque conduit rapidement à la mort, ou plus rarement lors d'emphysème massif, facile à reconnaître, et dont l'intensité même suffit à faire craindre un dénouement fatal.

TRAITEMENT

Des considérations qui précèdent le traitement sera facile à déduire. Le médecin en général n'assiste pas aux débuts de l'emphysème, son diagnostic dans la plupart des cas ne sera posé que par l'apparition de la tumeur sous-cutanée. Il aura alors surtout en vue le bon accomplissement des fonctions du cœur et du poumon. L'éther stimulera le cœur et lui donnera l'énergie nécessaire pour lutter contre la compression. Les narcotiques et les calmants seront ensuite donnés afin de supprimer les quintes de toux, causes si fréquentes de cette complication. Enfin et surtout le praticien aura en vue la maladie causale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

Jeanne G..., âgée de six ans, rentre le 10 février 1906, à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. le professeur Grancher, remplacé par M. le Dr Méry, salle Parrot, pour une bronchite remontant à une semaine.

Née de parents bien portants, sans antécédents bacillaires, elle est venue à terme. Elevée au sein pendant trois mois et demi, elle est ensuite mise au biberon. Dans toute sa première enfance, on ne note qu'un peu de diarrhée survenue à cinq reprises, sans grande gravité. Elle marche à quatorze mois et est sevrée à seize.

Pas de maladie antérieure, ni rougeole, ni scarlatine, ni coqueluche. Elle ne tousse pas habituellement.

La maladie actuelle a débuté assez insidieusement il y a huit jours. L'enfant s'est plaint de la tête, elle dort mal, éternue, tousse un peu. Les jours suivants elle présente de la fièvre, elle est somnolente, tousse de temps à autre, a un peu de dyspnée. On l'amène consulter aux Enfants-Malades.

Examinée, c'est une enfant bien venue, n'ayant pas ou peu maigri. Sa température est de 38°8 ; l'auscultation montre quelques râles humides, avec un foyer de congestion pulmonaire à la partie moyenne du poumon droit. On diagnostique une congestion pulmonaire avec bronchite légère probablement d'origine grippale. Elle est reçue salle Parrot.

Nouvel examen, qui confirme le diagnostic de la consultation. On éloigne vite l'idée de rougeole. Elle n'a jamais eu de catarrhe oculo-nasal, jamais d'éruptions ; on ne retrouve que le foyer avec souffle et râles humides, retentissement du cri. C'est donc une congestion pulmonaire d'apparence bénigne.

Dès le lendemain en effet, l'enfant est mieux, sa température est tombée, elle ne tousse plus ou presque pas ; elle n'a pas de dyspnée ; elle joue et s'intéresse à ce qui l'entoure, son foyer est presque disparu.

14 février au matin. — On remarque que la petite malade est moins bien. Elle devient grognon, la température est revenue à 38° 3. Pourtant son foyer pulmonaire est presque disparu et c'est à peine si on trouve des sibilants disséminés avec des ronchus insuffisants à expliquer une polypnée légère, mais nettement remarquée. Pas d'angine.

15 février. — La dyspnée a augmenté, la température reste fébrile, la malade ne tousse pas, mais est très grognon. A ce moment, on remarque du côté droit, à la base du cou, une légère saillie, soulevant le méplat normal sus-claviculaire. On pense à une adénopathie, mais la tumeur est molle, rénittente, elle donne la sensation de duvet. Il s'agit d'un emphysème sous-cutané, évidemment d'origine pulmonaire, ayant envahi successivement le tissu pulmonaire interstitiel, le médiastin et le tissu cellulaire sous-cutané. Emphysème généralisé, survenu chez une enfant indemne de tuberculose, ayant eu simplement une congestion pulmonaire, presque guérie à l'heure actuelle, et il n'a pas été question de toux quinteuse, ni de début par effort au cours d'un accès de dyspnée. Il est apparu presque spontanément.

Le soir la tumeur gagne l'espace sous-claviculaire et la face antérieure du manubrium. Elle a de la dyspnée modérée : 46 respirations à la minute ; pas de cyanose ; la température est à 38°5.

Les jours suivants la tumeur commence à diminuer. Elle disparaît complètement le 20 février, cinq jours après son début. La malade part en convalescence à la fin du mois, complètement guérie.

OBSERVATION II (Personnelle).

J. C..., âgé de trente ans, terrassier, entre le 4 février 1902 à l'hôpital Tenon, salle Parrot, pour un violent point de côté.

Antécédents. — De famille bien portante, ses parents vivant à la campagne et n'ayant jamais été malades, J. C... jusqu'à son service militaire a toujours joui d'une bonne santé. On ne note guère qu'une rougeole légère, guérie sans complications. Il fait trois ans de service militaire sans maladie.

Venu à Paris il y a quatre ans, il s'est mis à boire.

Ce n'est pourtant que depuis quelques mois qu'il se met à tousser et à maigrir. Il a présenté récemment deux petites hémoptysies. Il continuait cependant à travailler, quand

Maladie actuelle. — Il y a deux jours, 2 février, il ressent subitement dans une quinte de toux une douleur très intense au côté droit, un peu au-dessous du mamelon ; douleur extrême qui lui fait presque perdre connaissance. En même temps il étouffe, on le ramène chez lui, et hier soir on le reçoit salle Parrot.

Examen. — Au premier examen on est frappé de sa dyspnée qui s'accompagne de cyanose lègère avec refroidissement des

extrémités. Son pouls est à 140. Il présente par intervalle une toux quinteuse, sèche, extrêmement pénible. Il se plaint d'ailleurs du côté droit, son facies est grippé. Les signes physiques thoraciques font immédiatement établir le diagnostic : tout le côté droit donne une sonorité tympanique, les vibrations sont abolies, enfin à l'auscultation on trouve immédiatement le souffle amphorique avec des modifications semblables de la toux et de la voix, il s'agit d'un pneumothorax généralisé de la grande cavité pleurale droite.

Il ne semble pas qu'il y ait de liquide.

Le repos absolu avec des injections de morphine calme ces phénomènes intenses, et le lendemain nous trouvons le malade amélioré, sa dyspnée est moins vive, la cyanose est disparue. A ce moment un examen plus approfondi montre des lésions très légères du sommet gauche ; un peu de rudesse inspiratoire et d'expiration prolongée. Il est impossible de se rendre compte de l'état du poumon droit, de par les signes du pneumothorax.

6 février. — Le malade est calme, moins oppressé.

8 février. — Sans cause apparente, dans la nuit, en toussant le malade a ressenti encore un point de côté au mamelon droit, et le matin nous le trouvons de nouveau oppressé : en orthopnée. Il ne semble pas pourtant qu'il y ait des signes d'une tension exagérée de l'air intra-pleural, les espaces intercostaux ne sont pas saillants, on ne peut expliquer cette dyspnée par aucun symptôme apparent.

9 février. — La dyspnée continue, le malade est encore cyanosé ; c'est alors qu'on remarque une tuméfaction au niveau de la fosse sus-claviculaire droite, tuméfaction effaçant le méplat normal en cette région. Cette tumeur est molle à la pal-

pation, elle est rénitente et présente la crépitation gazeuse caractéristique.

Il s'agit donc de l'apparition sous la peau d'un emphysème certainement généralisé ; l'infiltration était limitée la veille au tissu interstitiel du poumon, et au médiastin, elle a gagné le tissu sous-cutané secondairement.

Les jours suivants la tuméfaction gagne la face antérieure du sternum, tout le côté droit du thorax, allant jusqu'au rebord costal. Elle empiète à gauche jusqu'au delà du mamelon, et en haut elle gagne la face. Le malade a alors un aspect très spécial, une bouffissure violacée qui le rend horrible.

Son état général est mauvais, il est très dyspnéique, il garde un aspect cyanique marqué, son pouls est petit, fréquent (140). Il meurt le 11 février dans la soirée.

Autopsie. — A l'autopsie le pneumothorax est mis en évidence par la méthode de l'issue de l'air au travers d'un trocart introduit dans un espace intercostal, son orifice externe plongeant dans une cuve d'eau. Des bulles d'air s'échappant en quantité montrèrent qu'il s'agissait d'un pneumothorax à pression élevée.

Les poumons mis à nus, il fut facile de constater la présence de bulles gazeuses infiltrant le tissu interstitiel, bulles que l'on pouvait déplacer par de légères pressions et faire fuir ainsi vers le hile pulmonaire reproduisant pour ainsi dire la marche normale de l'emphysème.

Restait à déceler l'orifice de pénétration tant de l'air épanché dans la plèvre que de celui qui infiltrait le tissu conjonctif. Nous eûmes recours au procédé classique de l'insufflation des bronches, le poumon étant plongé dans l'eau. On vit ainsi en un point situé au 1/3 supérieur du poumon des bulles éclater à

la surface de l'eau et en même temps le poumon entier se gonflait, indice certain de la pénétration de l'air insufflé dans le tissu interstitiel du poumon.

Quant au point exact où se faisait cette pénétration intra pulmonaire du gaz insufflé, il nous parut être très voisin de l'orifice alvéolo-pleural, c'était en cet endroit que le tissu pulmonaire interstitiel se soulevait à la moindre insufflation, c'était de là que partait l'air allant distendre le reste du poumon.

En cet endroit on ne constatait pas de grosse lésion anatomique ; l'examen histologique n'ayant pas été pratiqué nous ignorons s'il existait un tubercule ou une simple rupture d'une alvéole. Il nous fut facile en tout cas de constater dans le poumon outre une congestion pulmonaire assez peu intense de la base, quelques tubercules à la période de crudité disséminés au sommet.

OBSERVATION III

(Chartier et Denéchau. — *Arch. méd. Enf.*)

Alice S. A..., âgée de deux ans et demi, entre le 26 septembre dans le service de M. Comby, aux Enfants-Malades.

Dans ses antécédents héréditaires, rien à signaler. Le père et la mère sont bien portants. Elle a une petite sœur de huit mois, de bonne constitution. L'enfant, née à terme et normalement, a été nourrie au sein jusqu'à trois mois, puis au lait bouilli chez ses parents. La première enfance s'est bien passée ; la première dent est apparue à six mois ; l'enfant a marché à un an. A seize mois, elle eut une bronchite d'une durée de quinze jours

environ. A vingt-deux mois, elle eut une rougeole légère, qui nécessita seulement quatre jours d'alitement.

Depuis deux mois, l'enfant tousse, en quintes assez longues, mais fréquentes, sans reprises, sans vomissements, sans bouffissure du visage, ni signes de congestion encéphalique, sauf quelques saignements de nez. Soignée chez elle, on élimine le diagnostic de coqueluche, et on la soigne pour bronchite simple. Depuis huit jours elle est très améliorée. Les quintes de toux sont peu fréquentes et peu violentes ; l'enfant n'a jamais été dyspnéique. Le 26 septembre, l'enfant accuse dès le matin une douleur rétro-sternale qu'elle manifeste en posant constamment ses mains sur sa poitrine. A onze heures, elle jouait sur les genoux de sa mère, quand celle-ci vit apparaître progressivement et augmentant à vue d'œil, dit-elle, un gonflement du cou et de la partie supérieure du thorax.

L'enfant n'avait eu ni quinte de toux, ni dyspnée.

Le gonflement augmente un peu dans la soirée, et l'enfant vient aux Enfants-Malades à 7 heures. Elle ne souffre pas, elle n'éprouve aucune dyspnée, elle ne tousse pas. L'enfant, bien constituée, vigoureuse, a un facies absolument normal. Elle a 42 respirations et 104 pulsations à la minute. La température est à 37°2.

On constate à la base du cou, remontant jusque sur la partie inférieure des joues, descendant en bas jusqu'au mamelon en avant, jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière un gonflement offrant à la palpation la sensation de la crépitation neigeuse. Les battements du cœur sont assourdis, et l'oreille appuyée sur le thorax n'entend guère en avant que la crépitation que fait naître la pression de la tête.

La respiration révèle à droite quelques râles ronflants très légers, disséminés, et une expiration allongée.

Du côté gauche, la respiration est très affaiblie ; il est probable que c'est le côté de la rupture vésiculaire. Le lendemain, 27 septembre, l'emphysème s'est étendu vers la partie inférieure du thorax ; de plus, il apparaît au bras droit. L'enfant n'éprouve toujours aucune dyspnée ; elle tousse à peine ; l'état général est bon ; la température reste à 37 degrés. Elle joue sur son lit toute la journée. Le 30 septembre, l'emphysème a beaucoup regressé. Il n'occupe plus que la base du cou et la partie toute supérieure du thorax.

Le 2 octobre, il est encore perceptible dans le creux sous-claviculaire droit. Le 5 octobre, l'enfant ne présente plus aucune trace d'emphysème sous-cutané. La respiration à gauche est revenue presque à la normale. Il n'existe plus, des deux côtés, qu'une inspiration un peu humée et une expiration légèrement prolongée, manifestant un certain degré d'emphysème pulmonaire.

OBSERVATION IV

(Charlier et Denéchau)

Jeanne E..., âgée de dix-huit ans, entrée à l'hôpital temporaire du Bastion 29 le 4 février 1905 pour une rougeole légère.

Née de parents bien portants, ayant deux sœurs également de bonne santé habituelle, elle habite Paris depuis un an. Ses antécédents personnels sont peu chargés : l'interrogatoire n'y relève aucune maladie éruptive, pas de coqueluche, simplement quelques angines légères. La malade ne tousse pas habituelle-

ment, elle n'a pas eu de pleurésie ni aucun indice permettant de soupçonner chez elle la tuberculose.

La maladie actuelle prise au contact d'un enfant atteint de rougeole dans la maison où elle est bonne a débuté, il y a quatre jours, par les prodromes classiques : larmoiement, rhume de cerveau et toux relativement légère ; elle croit à une grippe. Trois jours après l'éruption apparaît à la face ; on la fait entrer au Bastion 29.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente une éruption type de rougeole marquée encore à la figure et au tronc ; cet érythème s'efface au doigt et ne comporte pas d'élément pétéchial.

Elle a encore un peu de conjonctivite. L'exploration de la cavité bucco-pharyngée ne fait remarquer ni signe de Koplik, ni angine, mais seulement un peu de stomatite érythémato-pultacée.

La voix, peu modifiée, est à peine enrouée. La toux est légère, catarrhale, peu pénible, et ne s'accompagne point de phénomènes de cyanose, que l'on voit après les quintes de toux intense.

L'examen physique de la malade montre une personne bien constituée : elle ne présente pas d'amaigrissement ; la palpation du cou, des aisselles ne dénote pas d'adénopathie.

L'auscultation fait percevoir des râles sibilants et ronflants disséminés et mobiles : il existe une bronchite relativement peu intense, semble-t-il.

On ne trouve pas de râles humides. L'examen méticuleux des sommets ne relève aucune altération des bruits respiratoires ; l'inspiration au niveau des deux fosses sous-claviculaires est normale ; il n'y a aucune trace de bacillose ; elle est éga-

lement normale dans les deux poumons, et en aucun point elle ne prend le type de l'inspiration humée pouvant faire penser à de l'emphysème.

On ne note aucun bruit anormal au cœur, simplement une accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. La température enfin est aux environs de 38 degrés.

8 février. — L'éruption s'efface à la figure, et sur le tronc on remarque une légère desquamation furfuracée.

La toux persiste aussi peu intense ; la malade ne s'en plaint d'ailleurs pas ; elle se croit guérie.

10 février. — Le matin, nous trouvons la malade un peu agitée. Sa température est à 38°6, et, dès l'abord, nous constatons une polypnée assez marquée : 38 respirations à la minute. Le pouls est fréquent.

La base du cou paraît augmentée de diamètre, surtout du côté droit ; le méplat sus-claviculaire est effacé et remplacé par une saillie. Cette saillie se continue à gauche et en haut des deux côtés, s'atténuant toutefois progressivement, plus marquée encore du côté droit. Elle se continue également dans la fosse sous-claviculaire droite : la palpation donne la crépitation neigeuse caractéristique de l'emphysème sous-cutané.

L'auscultation du poumon décèle des râles sibilants et ronflants disséminés dans tout le poumon, auxquels se joignent des râles humides gros et de bulles inégales.

11 février. — La dyspnée est moindre. L'emphysème persiste.

Les jours suivants l'on vit les phénomènes fonctionnels s'atténuer progressivement, le râle disparaître, et l'emphysème

diminuer, pour ne plus être perceptib'e dix jours après le début de l'accident.

OBSERVATION V

(M. le Dr Mérand. — *Arch. méd. Enf.*, juin 1906, p. 339)

Il s'agit d'une fillette de douze ans. Mère bien portante, père alcoolique, mais de bonne santé habituelle ; aucune maladie sérieuse antérieure. Six mois auparavant, elle est soignée par M. le Dr Mérand pour une bronchite légère.

A ce moment, l'on remarque une toux quinteuse, pénible et persistante, qui est mise sur le compte d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Cette toux a persisté longtemps, s'atténuant progressivement toutefois. L'enfant est d'ailleurs bien portante et d'apparence robuste.

Le 12 août, elle présente le début d'une rougeole typique ; les symptômes sont si peu graves que l'on néglige de mander le médecin.

Deux jours après, alors que la malade n'avait qu'une toux relativement légère et pas de dyspnée, elle est prise d'une dyspnée intense avec bouffissure du cou et de la poitrine : les parents appellent le Dr Mérand.

Au premier examen, on est frappé par l'aspect vultueux et la dyspnée énorme que présente la malade. Assise dans son lit, elle respire avec peine ; les mouvements respiratoires sont très nombreux, le pouls petit, vers 140 ; la température, 39 degrés. A peine a-t-on découvert la partie supérieure de la poitrine que la base du cou apparaît énorme : c'est une véritable colonne

qui va du maxillaire au thorax. La tuméfaction se continue d'ailleurs à la poitrine et dans la région dorsale, allant jusqu'aux lombes en arrière, et en avant dépassant notablement l'ombilic. La palpation donne la sensation de duvet et fait constater la crépitation gazeuse caractéristique. L'auscultation fait entendre des râles sibilants et ronflants dans les deux poumons, véritable bruit de tempête ; on ne constate pas de foyer de bronchopneumonie ou congestion.

Ces signes permettent d'établir le diagnostic d'emphysème généralisé ayant envahi la presque totalité du tissu cellulaire sous-cutané. Cet emphysème est survenu au second jour d'une rougeole, chez un enfant ayant présenté six mois auparavant de la toux persistante et quinteuse. Au moment de l'accident, l'enfant n'eut point de crise de toux convulsive, et la dyspnée n'apparut que secondairement à la rupture alvéolaire. L'évolution fut d'ailleurs favorable.

OBSERVATION VI

(M. le professeur Grancher)

Une enfant de quatre ans, convalescente d'une rougeole depuis un mois, conservant encore de la toux et un léger état fébrile présente subitement une douleur au niveau du cou. Bientôt apparaît une tuméfaction du cou et de la face, et, douze heures après ce début, l'enfant était boursouflée par un emphysème considérable qui augmenta encore jusqu'à la mort arrivée le lendemain.

OBSERVATION VII

(Comby)

Une fillette de deux ans est prise de rougeole le 12 février. L'éruption est mal sortie. La toux est opiniâtre. Il existe à la base gauche des râles sous-crépitants : congestion pulmonaire avec bronchite. Le 16 février, on perçoit un souffle à ce niveau ; une bronchopneumonie s'est déclarée. La fièvre oscille entre 38 et 39 degrés pendant trois semaines. Le 2 mars, aggravation. La dyspnée est intense. On entend une pluie de râles fins dans toute la poitrine.

De plus, on note la présence, à la base du cou et au niveau du sommet gauche, d'un gonflement mou avec crépitation gazeuse à la pression du doigt. Le même soir, le gonflement crépitant a gagné toute la moitié gauche du thorax et, à droite, la partie supérieure jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le 3 mars, le gonflement emphysémateux a envahi la base du cou, à droite. Le visage et les extrémités sont cyanosées ; la dyspnée est croissante. Mort à 4 heures du soir.

A l'autopsie : bronchopneumonie lobulaire disséminée des deux côtés (grains jaunes). Emphysème des lobes antéro-supérieurs. Emphysème du médiastin évident.

OBSERVATION VIII

(Comby)

J'ai soigné en 1904, avec le Dr Le Filliâtre, un garçon de

dix ans, maigre et pâle, ayant eu de l'entérite. Pendant un mois fièvre continue rémittente ayant fait penser à de l'entérite muco-membraneuse, à la fièvre typhoïde et finalement à la typho-bacillose. Grandes difficultés d'alimentation ; maigreur progressive. Les bains, la quinine, l'antipyrine sont impuissants contre la fièvre.

Enfin l'enfant se met à tousser ; on entend quelques vagues craquements au sommet gauche. Plus tard apparaît un souffle entre les deux omoplates, qui fait admettre une adénopathie trachéo-bronchique. Dans les derniers jours, emphysème sous-cutané du cou et de la partie supérieure du thorax. Mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION IX

(Chartier et Denéchau)

Raymonde V..., deux ans et demi, entre le 8 janvier 1906 dans le service de M. le Dr Mery. On ne possède aucun renseignement sur elle.

Elle présente le 9 janvier du catarrhe oculo-nasal, une gingivite érythémato-pultacée et un érythème morbilleux de la face et du cou. La langue est saburrale. L'état général est bon ; cependant l'enfant est un peu chétive. Le lendemain, l'éruption est généralisée. L'enfant tousse fréquemment ; quelques râles de bronchite à l'auscultation. Température 39° 5 à 40 degrés.

Le 13 janvier, l'éruption est terminée ; la température reste cependant élevée. L'enfant présente de la dyspnée et, la toux est fréquente. L'auscultation dénote un foyer de râles cré-

pitants très fins, avec souffle au sommet droit. Les jours suivants, la bronchopneumonie persiste, et le 17, on perçoit à la base gauche un souffle avec quelques râles sous-crépitants ; le souffle persiste au sommet droit. La température reste élevée (de 39 à 40° 2) ; la dyspnée est intense, la toux fréquente et pénible.

Le 21 janvier, au matin, l'enfant présente à la partie inférieure du cou, et dans les régions sus-claviculaires, une tuméfaction de coloration normale où la palpation dénote la crépitation neigeuse : il s'agit d'emphysème généralisé. Le soir, l'emphysème sous-cutané s'étend, en bas, jusqu'au-dessous de la région mamelonnaire en avant, et au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate en arrière. En haut, il remonte jusqu'aux joues : le cou prend l'aspect proconsulaire. La dyspnée est très intense, le pouls presque incomptable, le facies cyanosé ; l'état général est très grave.

Le 22, l'emphysème s'est un peu étendu en bas vers la partie inférieure du thorax, presque vers la dixième côte ; il est perceptible sur les épaules et la racine des bras. La dyspnée est excessive, la cyanose très prononcée.

Malgré le traitement, bains chauds, enveloppements froids, injections de sérum artificiel, l'enfant meurt le 22, dans l'après-midi.

A l'autopsie, on constate : Outre l'emphysème sous-cutané, de l'emphysème du médiastin et, du côté gauche, des bulles assez étendues d'emphysème extra-vésiculaire, sous-pleural et interstitiel. Les deux poumons présentent au sommet et au bord antérieur de l'emphysème intravésiculaire ; les deux bords postérieurs sont fortement congestionnés. A la base gauche, on constate un foyer pseudo-lobaire de bronchopneumonie.

De plus, les ganglions inter-trachéo-bronchiques et péribronchiques sont caséeux. Dans la partie moyenne du poumon gauche existe un foyer caséeux, cavitaire dans son centre, du volume d'une noix.

Sur les deux poumons, sous la plèvre et à la coupe, on constate un semis très abondant de granulations miliaires tuberculeuses,

La rate est énorme, granulique. Le foie, très gros et mou, blanc jaunâtre, offrant l'aspect typique du foie graisseux.

Les reins paraissent sains.

OBSERVATION X (par Henrion)

M... Constantin, âgé de soixante et un ans, journalier, employé dans l'administration des chemins de fer, fut, à l'âge de quarante-deux ans, atteint d'une première poussée de tuberculose pulmonaire. A cette époque il maigrit beaucoup, commença à tousser et cracher. Depuis un an il tousse plus ; il est oppressé, il a dû cesser de travailler. Jamais d'hémoptysie.

Le samedi 17 octobre 1903, à 2 heures du matin, il se réveille en proie à une crise d'oppression terrible. On le trouve asphyxiant debout dans sa chambre. Quelques heures plus tard la dyspnée se calme un peu.

C'est dix jours plus tard, le 27 octobre, qu'il entre à l'hospice général.

Il est oppressé et dort mal. Il tousse et crache. Il avale difficilement et souffre en mangeant. Il n'accuse pas de douleurs intra-thoraciques et se plaint surtout de l'oppression.

On constate la présence d'une crépitation neigeuse caracté-

ristique de l'emphysème sous-cutané dans toute la région thoracique antérieure, dans la région des flancs, mais ne s'étendant pas en arrière.

Dans toute la région, siège de l'emphysème, la percussion donne une sonorité exagérée.

A l'auscultation on trouve indépendamment des bruits liés à l'emphysème, tous les symptômes d'une tuberculose à la troisième période prédominant à droite, où existe un souffle caverneux facilement perçu dans la fosse sus-épineuse.

Les bruits du cœur sont sourds.

Nous n'avons pas recherché la matité précordiale, ni la présence de crépitations dans la région précordiale.

Etat général très mauvais.

29 octobre. — On constate la diminution de la dyspnée. L'emphysème sous-cutané s'étend moins loin, mais l'état général reste très mauvais.

25 novembre. — Le malade succombe au progrès de la tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Sur la face antérieure du poumon gauche, au niveau du quatrième espace, est un petit orifice arrondi, du diamètre de 2 millimètres, conduisant dans une cavernule située au-dessous. Le tissu cellulaire de la région précordiale est rempli de bulles d'air.

Dans la plus grande partie de leur étendue, les feuillets de la plèvre sont soudés l'un à l'autre.

Il existe quelques bulles d'air dans la région du médiastin,

Cavernes aux deux sommets.

Infiltration tuberculeuse généralisé aux deux poumons, mais rien qui rappelle une infiltration véritable des zones cellulaires périviscérales.

CONCLUSIONS

I. — L'emphysème sous-cutané est soit d'ordre chirurgical secondaire alors aux traumatismes thoraciques, soit médical.

II. — Ce dernier qui nous intéresse tout spécialement peut se distinguer sous le triple point de vue clinique, anatomo-pathologique et pronostique en médiastinal et amédiastinal.

III. — Les signes cliniques de ces deux groupes sont en fait très nets ; cependant il faut reconnaître que l'emphysème dit médiastinal n'est le plus souvent diagnostiqué que lorsqu'il apparaît sous la peau ; alors seulement l'examen fera vite reconnaître son origine interstitielle et médiastinale et le séparera sans difficulté de l'emphysème externe local, amédiastinal. Ajoutons toutefois qu'un esprit prévenu devrait dans certains cas diagnostiquer l'emphysème généralisé avant qu'il n'ait envahi le tissu sous-cutané : les signes indiqués par F. Muller sont suffisamment caractéristiques.

IV. — Pathogéniquement la distinction entre l'emphysème de force et l'emphysème de faiblesse est rationnelle. Après quelques auteurs nous avons

pu observer un cas qui semble échapper à cette division. Nous croyons qu'il rentre dans l'emphysème de force, mais le jeune âge du malade, l'altération légère mais certaine des alvéoles suffiraient à expliquer cette rupture spontanée en apparence, provoquée en réalité par un effort minime.

V. — Le pronostic très variable dépend surtout et avant tout de la maladie causale et de l'état du parenchyme pulmonaire. L'emphysème en apparence spontané s'est toujours montré bénin. Dans ce cas nul doute que le poumon ne fût peu lésé et la maladie causale bénigne.

Vu : Le Président de la thèse :
BRISSAUD

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Aubertini. — In thèse de Camus.

Auché — Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux, 1904.

Blache. — Union médicale, 1862.

Brial. — Thèse de Bordeaux, 1898.

Bouchut. — Traité des maladies des nouveau-nés, p. 386.

Camus. — Th. de Paris, 1903.

Camus (Paul). — De l'emphysème sous-cutané dans la pneumonie de l'enfant.

Colas. — Th. de Paris, 1891.

Comba. — Rivista di clinica pediatrica, avril 1905.

Chartier et *Denéchau.* — Archives de médecine des enfants, n° 6, juin 1906.

Cotton. — Arch. of Pediatries, sept. 1900.

Feuton. — Montreal Medical Journal, oct. 1899.

Frantzel. — Société de Médecine de Berlin, 1885.

Galliard. — Arch. génér. de médecine, 1880, p. 681.

— Semaine médicale, 1892.

— Brouardel et Gilbert, t. VIII.

Grancher. — Leçon clinique (Rev. mensuelle des mal. de l'enf., 1886).

Guillot Natalis. — Arch. gén. médecine, 1853.

Héan. — Th. de Paris, 1863.

Héron. — Th. de Paris, 1881.

Henrion. — Considérations sur l'emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire. Th. de Paris, 1905.

Henoch. — Kinderkrankeiten, 1893.

Herrenschmidt. — Th. de Paris, 1876.

Huchard. — Soc. médic. des Hôpitaux, 16 avril 1889.

Leuret. — Gaz. hebd. des sc. médic. de Bordeaux, 21 août 1904.

Marfan. — Traité de médecine Charcot-Bouchard, t. IX.

Merklen. — France médicale, 1882.

Netter. — Traité des maladies de l'enfance, t. IV.

Ozanam. — Arch. génér. de médec., 1856.

Rénon. — Soc. méd. Hôpit., 10 oct. 1902.

Richardière. — Médecine moderne, 7 avril 1894.

Richardière et *Delherm.* — Société de Pédiâtrie, 10 déc. 1901.

Roger (H.) . — Arch. gén. de médecine, 1853.

Scheswell. — (Cité par Richardière).

Imp. de la Faculté de Médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris.